THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° ____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'étude du Diagnostic clinique

DE

l'Encéphalite épidémique

CHEZ L'ENFANT

PAR

MADAME CHALOT

Président : M. CH. ACHARD, *Professeur*

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN	M. ROGER
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET LEJARS HARTMANN GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchement	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMARET	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON MARI

A MON PÈRE, GEORGES BAUGEY

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

(*in memoriam*)

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur Ch. ACHARD

MÉDECIN DE L'HOPITAL BAUJON
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de ma respectueuse reconnaissance et de ma profonde admiration.

A M. le Professeur Agrégé MÉRY

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu nous indiquer le sujet de ce travail, en hommage de ma gratitude et de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1915-16, M. LE PROFESSEUR DELBET

1916-18, M. LE PROFESSEUR ACHARD

1918-19, M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY

1919-20, M. LE DOCTEUR ROBINEAU

M. LE PROFESSEUR MARFAN

1920-21, M. LE PROFESSEUR HARTMANN

A M. LE DOCTEUR GIRARD

CHEF DE LABORATOIRE A LA FACULTÉ

En témoignage de remerciement pour les conseils qu'il nous a amicalement donnés.

Introduction

L'encéphalite épidémique présente un polymorphisme clinique, dont les modalités ont été rapportées surtout dans les bulletins de la Société médicale des Hôpitaux, à mesure de leur apparition.

C'est ainsi qu'on a d'abord décrit une forme léthargique, puis une forme myoclonique rappelant la chorée électrique de Dubini, sans compter les formes avec hoquet, avec insomnie, etc...

Les premiers résultats de la ponction lombaire permettaient de séparer nettement l'encéphalite des états méningés ; puis on s'est aperçu qu'il pouvait y avoir des réactions méningées dans l'encéphalite.

On conçoit tout l'intérêt qu'il y a, en clinique, à savoir distinguer ces formes d'encéphalite de certains états nerveux que l'on observe *chez l'enfant*.

C'est ainsi que les formes somnolentes de la méningite tuberculeuse *infantile* peuvent simuler l'encéphalite à forme léthargique ; que certains états méningés syphilitiques de l'enfance peuvent en imposer pour une encéphalite épidémique ; enfin, que certaines chorées, si fréquentes chez l'enfant, peuvent faire penser à des états myocloniques d'origine encéphalitique.

Telles sont les trois questions que nous nous proposons de résoudre dans ce travail, à l'aide d'arguments cliniques, puisés dans différentes observations dont un certain nombre ont été recueillies dans le service de M. le Professeur agrégé Méry, à l'hôpital des Enfants malades.

CHAPITRE I

Méningite et Encéphalite épidémique à forme léthargique

Le tableau clinique de la méningite tuberculeuse peut dans certains cas en imposer pour une encéphalite léthargique.

Les deux observations qui suivent nous montrent la similitude de certains symptômes et nous permettront de mettre en évidence les points qui les distinguent :

OBSERVATION I

Marcelle Lan..., 10 ans.

La malade entre dans le service le 29 janvier 1920, parce qu'elle est depuis plusieurs jours dans un état de somnolence succédant à *une période de crises convulsives.*

Antécédents héréditaires.

Le père de l'enfant est en bonne santé ; on ne signale aucun antécédent morbide.

La mère a des bronchites chaque hiver.

Antécédents personnels.

L'enfant est née à terme ; elle a été élevée uniquement au biberon.

A marché à 1 ans.

Rougeole à 2 ans.

Coqueluche à 3 ans.

Elle s'est bien portée jusqu'à 6 ans, âge auquel elle a quitté la campagne qu'elle habitait jusqu'à ce moment.

Venue alors à Paris, elle souffre d'une constipation opiniâtre, ne cédant qu'aux lavements.

Histoire de la maladie.

Le 18 janvier 1920, à 6 heures du matin, la mère trouve l'enfant en proie à une crise nerveuse : face convulsée, lèvres couvertes d'écume, enfant se mordant la langue, membres fortement contractés. La crise se termine au bout de 10 minutes par un vomissement bilieux.

Vers 9 heures du matin, nouvelle crise analogue à la première, qui dure également 10 minutes.

A midi, 3e crise qui semble arrêtée par l'ingestion de sirop d'éther.

Vers 2 heures, début de la 4e crise qui dure 3 heures ; l'enfant se mordait la langue, écumait et ses membres étaient contracturés.

Les crises cessent après l'application du drap mouillé et l'administration de bromure ; elles n'ont pas reparu depuis, mais, tous les soirs, l'enfant a de la fièvre.

Le 26 janvier, l'enfant a eu des nausées, une forte céphalée, et est tombée dans une somnolence assez marquée où elle se trouve encore.

Le 29 janvier : Elle a vomi de la bile en abondance, la céphalée et la somnolence persistent.

A l'examen, on se trouve en présence d'une enfant

prostrée, qui se défend de la lumière et a tendance à s'assoupir dès qu'elle reste tranquille.

Elle n'a pas de délire.

On ne trouve pas de troubles oculaires appréciables.

Le pouls est régulier, battant à 108.

La respiration est régulière.

A l'auscultation : quelques râles de bronchite. Cœur normal.

On note de la raideur de la nuque, du Kernig.

Pas de Babinski. Les réflexes sont normaux. La sensibilité est demeurée normale. Raie blanche marquée.

Troubles digestifs : langue blanche, haleine fétide. Constipation.

On fait la *ponction lombaire* et on ramène un liquide clair avec légère lymphocytose : 10 à 15 lymphocytes par champ et hyperalbuminose (0,70 gr.).

2 février : La céphalée demeure intense.

La raideur de la nuque est très nette, le Kernig très accusé.

Température : 38°.

L'enfant se plaint seulement de la céphalée persistante ; le visage est calme.

Bon réflexe photo-moteur. Motricité normale. On fait un examen du fond de l'œil : on note une papille un peu floue, mais pas de signes nets d'hypertension crânienne.

5 février : L'enfant demeure abattue et raide.

La céphalée s'atténue, mais le pouls ainsi que la respiration deviennent irréguliers.

La raie vaso-motrice s'accuse davantage.

6 février : L'enfant est couchée en chien de fusil, elle présente de la parésie du facial gauche.

Des troubles sphinctériens se produisent, l'intelligence demeurant intacte.

10 février : L'enfant meurt.

A l'autopsie, on trouve de la congestion des vaisseaux. Placards fibrineux s'étendant sur les circonvolutions et les espaces de la base.

Cerveau parsemé de petites granulations.

En résumé, il s'agit d'une enfant de 10 ans, qui après avoir présenté une série de crises convulsives, se plaint de la tête et tombe dans un état de somnolence marquée, sans délire, mais avec des nausées et de la céphalée.

On peut penser à priori à une encéphalite léthargique d'autant plus que la lymphocytose est modérée ainsi que l'hyperalbuminose.

Mais bientôt apparaissent les signes méningés : raideur de la nuque et signe de Kernig, photophobie, dissociation du pouls et de la température, troubles vaso-moteurs qui sont la signature clinique d'un état méningé tuberculeux chez l'enfant.

L'observation suivante concerne une encéphalite léthargique.

OBSERVATION II

Lor... Emile, âgé de 9 ans, est envoyé le 29 janvier 1920 à l'hôpital des Enfants-Malades par le médecin qui l'a vu en ville pour des troubles multiples méningo-encéphalitiques ; pouls irrégulier, subfébrilité, torpeur, amblyopie, etc.

Antécédents héréditaires.

C'est un enfant dans les antécédents héréditaires duquel on ne trouve rien.

Antécédents personnels.

Il a fait une bronchite à l'âge de 2 mois, une rougeole à l'âge de 6 ans, et sa mère dit que depuis cette dernière maladie, il tousse un peu tous les hivers.

Histoire de la maladie.

Le 20 janvier 1920, le petit malade a eu une indigestion qui l'a forcé à rester couché jusqu'au 25, date à laquelle il commence à se lever. Il se plaint la nuit d'insomnies, de cauchemars, de sueurs. La fièvre était peu élevée ; depuis le 28, il tousse un peu.

Durant cette période, pas de céphalée, pas de convulsions, mais une constipation opiniâtre.

30 janvier 1920 : l'enfant, couché en chien de fusil, est abattu, somnolent.

Le pouls est lent : 60, présentant quelques irrégularités ; la respiration est régulière.

Pas de raie méningée, raie blanche.

La nuque est souple, il n'y a pas de Kernig.

On note une légère inégalité pupillaire, la gauche étant un peu plus petite que la droite. Il y a un peu de strabisme interne du côté droit.

Constipation, rétention d'urine.

La *ponction lombaire* ramène un liquide clair, sans hypertension apparente ; pas d'hyperalbuminose ; 4 à 5 lymphocytes par champ.

31 janvier : L'enfant se plaint d'une grande lourdeur des paupières ; on ne constate aucun trouble oculaire et il n'y a pas de ptosis vrai.

2 février : L'état somnolent continue ainsi que la lourdeur des paupières.

On note une paralysie faciale droite nette.

Par contre, pas de paralysies oculaires ; pas de paralysies des membres ; pas de catatonie.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Le cutané plantaire se fait en flexion.

Il n'y a aucun délire, l'intellect est normal.

Le pouls bat à 60 avec toujours quelques irrégularités.

Température : 38,6.

Il y a incontinence des urines.

L'examen du liquide C-R. montre 7 lymphocytes par champ, 0 gr. 70 d'albumine.

3 février : La température est à 38°.

Le pouls bat à 118. L'enfant est couché en chien de fusil ; la somnolence est plus marquée ; les paupières sont tombantes. Le masque est immobile ; les mouvements du globe oculaire sont conservés. On note un certain degré de catatonie avec tremblement léger et quelques secousses musculaires.

L'enfant ne semble pas souffrir ; il a un peu de délire de rêve. Les réflexes cutanés sont normaux ; les réflexes tendineux légèrement affaiblis.

4 février : La somnolence s'accentue encore. Le pouls, irrégulier, bat à 82.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu.

5 février : L'enfant est tranquille et répond bien aux questions qui lui sont posées ; il dit ne ressentir aucune douleur.

6 février : La prostration est plus accusée et le malade ne peut plus relever les paupières.

7 février : Le pouls bat à 64. Le liquide rachidien contient 0 gr. 60 d'almumine ; on y trouve 7 lymphocytes par champ.

8 février : L'enfant est plus éveillé ; il boit seul, les paupières sont moins tombantes.

Conservation des attitudes très marquée au membre supérieur. Les réflexes sont normaux.

9 février : Le liquide céphalo-rachidien contient de la fibrine, quelques lymphocytes, une quantité normale d'albumine. Température : 37°.

11 février : La stupeur est beaucoup plus marquée ; la catatonie très nette ; les mouvements du globe oculaire sont conservés et il n'y a pas de strabisme.

Le réflexe à l'accomodation est aboli. La convergence se fait par à-coups et demeure incomplète.

Les réflexes tendineux sont abolis.

Rétention d'urine.

12 février : L'enfant est plus éveillé et mange seul. Il conserve du ptosis, une paralysie faciale droite nette. Le masque est figé.

13 février : La somnolence reprend. L'enfant continue cependant à manger seul.

16 février : La conservation des attitudes est très marquée. On note un tremblement léger surtout marqué à gauche et particulièrement à la main ; il augmente avec les mouvements volontaires ou lorsqu'on cherche le signe de Kernig.

Les réflexes tendineux sont présents, mais affaiblis ; le cutané plantaire est en flexion ; la nuque est souple, la sensibilité à la douleur très émoussée.

Les pupilles sont inégales (la gauche fortement dilatée), et réagissent faiblement à la lumière.

La parole est peu aisée, l'articulation difficile, mais l'enfant comprend tout ce qu'on lui dit.

Les troubles des sphincters persistent ; l'amaigrissement est très marqué.

18 février : L'état s'aggrave ; la somnolence est beaucoup plus marquée ; l'enfant ne mange plus seul, il ne

répond plus aux questions posées, mais exécute cependant les gestes qu'on lui commande.

Pas de strabisme ; les pupilles réagissent à la lumière, la gauche étant nettement plus large que la droite.

Quelques contractions musculaires, assez lentes, au niveau de l'aile gauche du nez et de la partie gauche de la lèvre supérieure.

On note une transpiration localisée à la face et surtout abondante du côté gauche.

21 février : L'enfant est sorti un peu de sa somnolence, l'appétit est normal ; le pouls, à 96, est bien frappé.

Le ventre est un peu ballonné.

On peut mettre en évidence une raie méningitique très nette.

Les paupières sont entr'ouvertes et du côté gauche, on note quelques battements.

L'albumine du liquide C. R. est normale ; on y trouve 5 à 6 lymphocytes par champ.

25 février : Mort.

A l'autopsie : Congestion du cerveau, sans granulations tuberculeuses.

A l'examen histologique, on retrouve, dans le pédoncule : les lésions typiques de l'encéphalite léthargique, la périvascularite à mononucléaires, prédominant dans la région du locus niger.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 9 ans qui, après avoir eu des troubles gastro-intestinaux durant quelques jours, devient somnolent, présente des troubles oculaires, des modifications du liquide céphalo rachidien.

La somnolence s'accuse ; le pouls marque des irrégularités ; la catatonie, légère au début, s'accentue de plus en plus.

Les troubles oculaires se sont traduits par de l'amblyopie, un léger strabisme interne, de l'irrégularité pupillaire, puis le réflexe à l'accomodation a disparu, tandis que le réflexe à la lumière s'affaiblissait.

La ponction lombaire a donné un liquide hypertendu, albumineux, avec hyperlymphocytose.

La stupeur s'accentue pour céder un peu cependant à la fin de la maladie qui se termine par la mort. L'autopsie révèle les lésions typiques de l'encéphalite épidémique.

Comparons ces 2 observations prises dans le même temps.

Le petit Lor... se présente à nous pour « troubles multiples méningo-encéphalitiques » ; nous trouvons un enfant, couché « *en chien de fusil* », abattu, *somnolent*, les paupières abaissées, accusant de la céphalée, des troubles oculaires se traduisant par *du strabisme interne*. Par l'interrogatoire on apprend qu'il a eu des troubles digestifs, qu'il a de la *constipation* opiniâtre.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, *hyperalbumineux*, avec une *légère lymphocytose*.

Devant cet enfant qui, par ailleurs, a des bronchites chaque hiver et tousse actuellement, nous pourrions porter un diagnostic de méningite tuberculeuse.

Dans le même temps, M.-Lan entre dans le service ; nous apprenons que la maladie a débuté par des crises nerveuses, que l'enfant a présenté un état toxi-in-

fectieux avec vomissements ; qu'elle tend à s'assoupir dès qu'on la laisse au repos. A son entrée, le pouls et la respiration sont réguliers.

Nous sommes en pleine étude de l'encéphalite épidémique, on cherche à dépister tous les cas qui peuvent se présenter et, un instant, devant l'état toxi-infectieux, la somnolence, on peut songer à cette maladie.

Mais, en réalité, Lo... a une encéphalite épidémique et M.-Lan... une méningite tuberculeuse.

Voyons maintenant sur quels signes cliniques on peut se baser pour faire le diagnostic.

LA SOMNOLENCE

La somnolence de l'encéphalite est du domaine du sommeil et non du coma ; l'enfant dort calme, tranquille, couché mollement ; la respiration est régulière, entrecoupée quelquefois de soupirs plus profonds.

Le faciès est calme, sans apparence de souffrance, normalement coloré, avec quelquefois l'expression de physionomie du rêve ; on a, en somme, l'impression d'un enfant qui dort, mais d'un sommeil anormal puisqu'il existe à toute heure du jour.

De plus, on arrive à tirer l'enfant de son sommeil ; il prend l'aspect mal éveillé et répond aux questions qu'on lui pose, mais l'idéation s'épuise vite et, pris d'une invincible envie de dormir, il retombe dans son sommeil.

Le virus de l'encéphalite frappe le système nerveux, déterminant des troubles moteurs de

toutes espèces : convulsions, mouvements choréiques ; il peut, au contraire, agir sur les muscles en donnant une attitude figée avec catatonie ; le masque facial reste immobile, les mouvements oculaires gardant en général toute leur intégrité ; l'aspect est celui d'un parkinsonien fruste. La catatonie et les stereotypies sont remarquables ; le malade dort assis et malgré la profondeur de sa somnolence il ne tombe pas ; il exécute les mouvements qu'on lui commande, il se couche, sans retomber comme une masse et se pose doucement sur l'oreiller. La somnolence, en général, procède par crises successives, pouvant disparaître quelques jours pour revenir ensuite. Elle est d'ailleurs très variable d'un sujet à l'autre, allant de la torpeur si profonde qu'on ne peut réveiller le malade, jusqu'à la somnolence discontinue dans laquelle le malade peut se lever, marcher ; elle peut même être le simple étonnement, comparable à l'hébétude du dormeur brutalement réveillé, qui demeure un instant annihilé avant de répondre normalement aux questions qu'on lui pose. Certains malades peuvent présenter des symptômes d'excitation, se traduisent par du subdélire, même au cours du sommeil (1).

La somnolence de la méningite est du domaine du coma ; les malades atteints d'encéphalite dorment parce que le centre du sommeil est touché ; les méningitiques parce qu'ils sont imprégnés profondé-

(1) Achard, 3 février 1920, *Bulletin de l'Académie de Médecine.*

ment ; leur sommeil est la conséquence d'une intoxication générale de l'encéphale : l'enfant paraît craindre toute approche, tout heurt ; sa somnolence paraît un état voulu de défense ; « tout à son mal, il aspire au repos », dit la formule d'Archambault, vraie dans tous les cas de méningite tuberculeuse ; le faciès exprime la souffrance, l'enfant est couché en chien de fusil, dans une attitude abandonnée, se ramassant sur lui-même, tournant le dos au jour, se blotissant sous les couvertures et les yeux obstinément clos pour se défendre de la lumière ; dans certains cas, le cri hydrencéphalique entrecoupe cette torpeur. Il n'y a généralement pas de catatonie, ni de stéréotypies, et la prostration, comme chez notre malade, s'accentue peu à peu pour aboutir à un état voisin du coma.

Il peut exister des cas limites où l'encéphalitique présente une torpeur quasi comateuse, et inversement où le petit tuberculeux peut être somnolent simplement, sans être aussi profondément intoxiqué que nous le notions plus haut ; dans ces cas, l'aspect de la somnolence n'impose pas le diagnostic, qui se fixe davantage sur les autres signes.

Certains cas d'encéphalite réagissent, comme des méningites tuberculeuses par des phénomènes d'excitation : des crises convulsives éclatent, les contractures musculaires se multiplient, on voit se déterminer des mouvements cloniques, voire même choréo-athétosiques, le tout pouvant céder à une paralysie qui précède immédiatement la mort. Notre petite

malade, Lan..., qui a succombé après une méningite tuberculeuse, a présenté au début de sa maladie une série de crises convulsives, marquant une excitation du système nerveux, de même que R. Lor... avait réalisé des stéréotypies, comme on en trouve dans certains cas d'encéphalite.

TROUBLES OCULAIRES (1)

Les troubles de la musculature de l'œil sont un des symptômes cardinaux de l'encéphalite. Dans certains cas, ils ont été la révélation, après coup, d'une affection méconnue quand le malade en était atteint. Souvent, ils surviennent au tout début, et c'est l'ophtalmologiste qui fait le premier diagnostic d'encéphalite chez des gens qui se promènent et continuent leur vie habituelle.

Les muscles de l'œil sont frappés de paralysies « dissociées, parcellaires, fugaces ou migatrices » ont dit Lhermitte et de St-Martin.

La plupart des malades, présentent du ptosis soit d'un seul côté, soit des deux ; il peut être incomplet, on doit le considérer surtout comme un symptôme de début ; nôtre malade en a été atteint jusqu'à la fin de sa maladie.

La diplopie est un des signes très fréquents ; signe parfois très difficile à mettre en valeur chez des enfants qui ne savent pas s'observer. Il est rare, cependant que rien ne nous révèle ce défaut de vision, témoin cette enfant de 2 ans ½, chez qui on a recon-

(1) De Lapersonne, *Presse Médicale*, 21 juillet 1920.

nu la diplopie parce qu'elle cherchait à attraper la fausse image de ses jouets (1).

Très souvent on retrouve du strabisme externe, plus rarement une paralysie des mouvements associés des yeux. La paralysie de la convergence, expliquant la lenteur de l'accommodation se trouve assez souvent.

En fait, on peut expliquer ces troubles comme de vrais phénomènes de myasthénie.

En général, le réflexe à la lumière est demeuré intact, comme chez notre petit malade ; et on ne remarque pas de photophobie.

Tout autre est le méningitique ; la petite M. Lan... en est un exemple type.

Ce qui domine, avant tout, dans ce dernier cas, c'est la *photophobie* que notre petite malade avait intensément ; le malade fuit la lumière et prend les positions les plus incommodes pour être éloigné de toute impression lumineuse, alors que les encéphalitiques, en règle générale, supportent très bien la vue du jour : notre malade, R. Lor..., par exemple, quand il était éveillé, assis face à la fenêtre, recevait très bien les rayons lumineux en pleine figure.

Les troubles oculaires de la méningite surviennent, en général, après l'apparition d'autres symptômes ; le seul signe de début, c'est *l'inégalité pupillaire* qui peut être si frappante qu'on fait parfois le

(1) Anderson, Smith, Parker, Weber, Th. Park, in Lancet, 20 mars 1918.

diagnostic spontané sur ce renseignement seul, diagnostic vérifié.

Les nerfs crâniens et notamment le facial — dans le cas de R. Lor.., — peuvent être touchés et déterminer un paralysie ou parésie.

TROUBLES DU POULS ET DE LA RESPIRATION

Dans la méningite tuberculeuse, il est de règle, (et notre malade suit la règle), que le pouls et la respiration, normaux au début, deviennent irréguliers à la période terminale.

Dans l'encéphalite, le pouls et la température correspondent, en général. Souvent, on observe des troubles du rythme respiratoire.

Chez R. Lor.., la bradycardie et l'hyperthermie concomitantes pouvaient faire errer le diagnostic.

TEMPÉRATURE

La fièvre, dans l'encéphalite comme dans la méningite, est modérée ; cependant, dans l'encéphalite, la température s'élève aux approches de la mort. Dans la méningite, au contraire, relativement élevée au début, elle tend à s'abaisser, sans cependant qu'il y ait de règle absolue.

TROUBLES VASO-MOTEURS

La peau présente des troubles vaso-moteurs. Si la raie rouge se retrouve chez presque tous les méningitiques, on trouve chez les encéphalitiques la raie blanche (1) signe d'hypotension, peut-être liée à de l'insuffisance surrénale.

(1) Sainton. *Journal Médical F.*, mars 1920.

LA PONCTION LOMBAIRE

Dès l'apparition des phénomènes méningés, on a fait des ponctions lombaires en séries. Au début de l'étude de l'encéphalite, dans la plupart des communications faites en 1918, on considérait que le liquide céphalo-rachidien n'était pas modifié et Sainton (1) pouvait écrire : « La ponction lombaire n'a de valeur, en général, que par ses résultats négatifs ».

En 1919-1920, la question a changé d'aspect. Achard, le premier (2), puis Netter (3), admettent, dans la plupart des cas, une réaction lymphocytaire qui, très forte au début, pouvait atteindre 120 éléments par mm^3. Au contraire, dans la méningite tuberculeuse, la lymphocytose, discrète au début (sauf dans les formes aiguës où domine la polynucléose) s'accentue à mesure que la maladie évolue.

Dans les deux cas, le taux de l'albumine est généralement élevé ; le liquide céphalo-rachidien est sous une forte tension.

Dans l'encéphalite, Dopter a signalé l'hyperglycorrachie dans la plupart des cas, pouvant servir de diagnostic dans certains cas limites ; elles est la conséquence de l'atteinte du 4e ventricule.

Ces règles sont d'ailleurs sujettes à des variations légères, puisque notre malade, atteint d'une encéphalite vraie et contrôlée à l'autopsie, a présenté une réaction lymphocytaire assez faible (4 à 5 lymph.

(1) Sainton. *Pr. Méd.*, 23 sept. 1918.
(2) Achard. *Ac. de Méd.*, 20 janv. 1920.
(3) Netter. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 fév. 1920. *Pr. Méd.*, 7 avril 1920.

par champ) et qui s'est maintenue au même taux durant toute la maladie.

Le diagnostic différentiel entre l'encéphalite épidémique et la méningite tuberculeuse se complète donc par la ponction lombaire. Si la lymphocytose de l'encéphalite est forte d'emblée, pour retomber à un taux plus faible, au cours de la maladie, au contraire, dans la méningite tuberculeuse, le liquide fortement hypertendu et hyperalbumineux, voit la lymphocytose, faible au début, s'accroître progressivement jusqu'à l'issue fatale.

De plus, la présence du B. de Koch dans le liquide sera un indice précieux pour le diagnostic de méningite.

D'une façon absolue, la méningite tuberculeuse frappe des sujets ayant présenté des stigmates anciens de rachitisme, des troubles pulmonaires divers ; le petit malade est pâle, amaigri : le plus souvent on dépiste l'adénopathie trachéo-bronchique (1) par la matité retro-sternale, au niveau du 3e espace intercostal, débordant en dehors et par la matité de la région hilaire. Dans les antécédents héréditaires, dans l'entourage de l'enfant, on retrouve des éléments de contagion qui peuvent orienter le diagnostic.

Celui-ci peut être, dans maintes occasions, assez délicat puisque l'Encéphalite peut frapper un enfant tuberculeux.

---

(1) Méry, Salin, Girard. *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 mars 1919.

CHAPITRE II

Encéphalite et Syphilis

Plusieurs cas ont été signalés où l'Encéphalite était évidente chez des malades syphilitiques. Les différentes manifestations pathologiques observées tenaient-elles à la syphilis ou à l'encéphalite ? Quelle part revenait à chacune ? Nous rapportons l'observation d'une petite malade dont le Wasserman était positif et qui a fait une Encéphalite type.

OBSERVATION III

A... L., 6 ans $\frac{1}{2}$.

Antécédents héréditaires.

Mère bien portante, pas de fausses-couches.

Père mort d'encéphalite léthargique au Canada. Avant d'aller au Canada, il vivait avec sa fille. Il est parti là-bas le 12 août 1919. C'est le 16 août que la petite fille est partie pour Berck.

Collatéraux : Un autre enfant, 10 ans $\frac{1}{2}$, bien portant.

Antécédents personnels.

Née à terme. Poids 3 kg. ; nourrie au sein jusqu'à 8 mois.

Première dent à 5 mois.

A parlé à 11 mois.

A marché à 14 mois.

Bien portante jusqu'à 3 ans ; fait alors une broncho-pneumonie.

A 3 ans $\frac{1}{2}$, douleurs rhumatismales.

A la suite de ces douleurs, luxation des genoux.

A 4 ans, varicelle.

La malade est envoyée à Berck le 16 août 1919 et on l'opère au début d'octobre.

Histoire de la maladie. (1)

Début en mars 1920 par une phase d'excitation de 2 jours sur laquelle on n'a pas de renseignemnets précis. Il y aurait eu insomnie et cris nocturnes.

Puis l'enfant tombe dans un état étiqueté coma, pour lequel elle est envoyée à l'isolement.

1er examen : Un examen complet montre qu'il n'y a ni coma, ni raideur de la nuque marquée, ni Kernig.

Il n'y a pas de raie vaso-motrice, pas de troubles du pouls ni de la respiration. La température est de 38°.

Mais ce qui frappe, c'est l'état de somnolence avec strabisme, état dont on tire cependant facilement la malade par des commandements impérieux ou des excitations. On peut lui faire tirer la langue, mais elle s'endort la langue hors de la bouche. Quand on lui demande son nom, elle arrive à dire les premières syllabes, puis bâille et retombe dans le sommeil.

---

(1) L'histoire du début de la maladie nous a été obligeamment communiquée par le Docteur Moser à qui nous adressons tous nos remerciements.

En outre, on observe, dès ce moment, quelques secousses localisées à l'hémiventre et au membre inférieur droits.

La *ponction lombaire* donne un liquide clair, peu hyperalbumineux, réduisant fortement la liqueur de Fehling, et contenant de 20 à 30 leucocytes par mm^3 dans la cellule de Nageotte.

Le diagnostic d'encéphalite léthargique est posé par le Dr Moser qui ordonne des bains et de l'urotropine.

Le lendemain et les jours suivants, la *somnolence persiste*, les secousses cloniques augmentent de fréquence et d'intensité, toujours localisées à la région sous-diaphragmatique droite.

Au bout de 8 jours, la somnolence diminuant progressivement, l'urotropine est supprimée ; aussitôt, réapparition de la somnolence et apparition d'une rétention d'urine qui nécessite le sondage.

Pendant une quinzaine, chaque suppression d'urotropine est suivie d'une reprise de la somnolence et d'une nouvelle rétention d'urine.

Au bout d'un mois, l'enfant entre en convalescence, et elle sort de sa maladie sans signes autres qu'une affectivité exagérée.

Devant cette grande amélioration, le Dr Moser passe l'enfant dans un service général. Elle est alors reprise d'excitation nocturne avec cris analogues aux phénomènes observés à la période de début.

Renvoyée à l'isolement, elle n'y présente plus aucun trouble anormal, et de nouveau, le Dr Moser la repasse dans le service général. Mais les phénomènes d'excitation se reproduisent encore ; il faut reconduire la malade à l'isolement.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide chimiquement et cytologiquement normal.

Depuis sa rentrée à l'isolement jusqu'à sa sortie de l'hôpital, la malade présente à peu près périodiquement

les mêmes phénomènes d'excitation survenant la nuit. Dans la journée, l'enfant est calme, mais elle a de la coprophagie et de la coprolalie.

Elle prend plaisir à se barbouiller la figure de ses matières, s'en sert pour faire des dessins sur les vitres de son box. Sa souplesse lui permettant des positions anormales, on la surprend un matin pendant la visite au moment où elle urine dans sa bouche.

Ces troubles psychiques décident de l'envoi de la malade à Paris. Pendant le voyage de Berck à Paris, elle est prise d'une crise d'excitation d'un type spécial, constitué par des mouvements choréiques généralisés qui durent pendant tout le trajet.

A Paris, sa mère la fait entrer à l'hôpital des Enfants, où elle est soignée dans le service du Dr Méry.

Le 22 décembre 1920, le Dr Heuyer pratique l'examen du système nerveux, il note :

Pas de paralysie.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche. Tendance à la pronation, à gauche.

Réflexes tendineux très vifs.

Tendance à la trépidation bilatérale.

Pas de troubles des réflexes cutanés (Pas de Babinski).

Insomnie — Troubles du caractère. Instabilité motrice et psychique. Pas de troubles intellectuels.

Malformations dentaires, double rangée aux incisives supérieures. Dents cariées, mal plantées.

Une ponction est faite. Wassermann +.

27 décembre 1920 : L'enfant est mise à la liqueur de Boudin.

4 janvier 1921 : Tartre stibié : 0,25 centig.

5 janvier : On remarque une sédation notable des mouvements choréiques.

Examen du 19 février 1921 (Dans le service du Pr Marie).

Pas d'asymétrie faciale.

Aucune raideur, ni tremblement ; aurait plutôt une tendance à l'hypotonie.

La marche se fait normalement, cependant un peu festonnante, car les genoux sont en varus et un peu disloqués.

Force segmentaire normale et égale à tous les segments des deux membres inférieurs et supérieurs.

Réflexes radiaux, rotuliens, achilléens, normaux et égaux des deux côtés, sauf que le rotulien ne provoque pas l'extension de la jambe, mais seulement une contraction très nette du quadriceps, à cause de l'état tout à fait anormal des tendons et ligaments du genou. Plantaire en flexion nette des 2 côtés.

Au niveau de la face, occlusion des yeux ensemble et isolément bonne.

Tous les mouvements de la bouche : normaux et symétriques ; les deux peauciers se contractent également bien. La langue est bien tirée, sans déviation, pointe légèrement trémulante.

Les pupilles réagissent bien à la lumière. Pas de diplopie provoquée, pas de nystagmus.

Au point de vue cérébelleux, aucun trouble du membre supérieur, ni inférieur (doigt sur le nez, talon sur le genou, sont également bien exécutés).

Sensibilités tactile et thermique paraissent normales.

Toutes les excitations provoquent du reniflement.

La ponction lombaire ne peut être faite en raison de l'extrême agitation de la malade ; elle reprend ses mouvements choréiques dès qu'elle sent la piqûre de la peau, se met à renifler, à expirer fortement, en soufflant ses mucosités nasales et à se râcler la gorge.

Au début d'avril, la petite malade a quitté le service de P. Marie, sans présenter de nouveaux troubles.

En résumé, il s'agit d'une enfant de 6 ans $\frac{1}{2}$ qui,

envoyée à Berck pour rachitisme, est prise en mars 1920 de troubles du sommeil et de phénomènes d'excitation. Ceux-ci durent quelques jours précédant un état dénommé coma : l'enfant est plongée dans une somnolence dont on ne peut la tirer que pour la voir y retomber quelques minutes après. A ce moment, elle a du strabisme interne.

La ponction lombaire donne un liquide clair, peu hyperalbumineux, avec hyperglycorrachie et hyperleucocytose.

La petite malade présente quelques secousses cloniques, quelques troubles sphinctériens, rétention d'urine qui cède devant l'urotropine.

Au cours de sa convalescence, elle est reprise d'excitation nocturne avec cris, comme au début, puis des troubles psychiques apparaissent (coprolalie, coprophagie) dans le même temps qu'on remarque des mouvements choréiques.

Le Wassermann, fait alors, est positif.

Les réflexes sont normaux.

L'agitation extrême, presque uniquement nocturne, persiste.

A propos de l'apparition de cette pseudo-chorée tardive, du fait que A. L avait un W. +, la question se pose de savoir s'il s'agit de troubles tardifs, séquelle d'encéphalite, ou d'une manifestation d'une tare ancienne, réveillée par une infection surajoutée.

Certaines affections, dont la syphilis nerveuse,

peuvent susciter des réactions analogues au syndrôme encéphalitique.

Dans certains cas, analogues au nôtre, et qui étaient des encéphalites avérées, avec diagnostic vérifié à l'autopsie, on a trouvé un Wassermann positif. Doit-on admettre de ce fait qu'il y a une réaction humorale dans l'encéphalite ? Doit-on considérer que le processus syphilitique a frappé la région du mésocèphale, déterminant les mêmes troubles que le virus de l'encéphalite ? Doit-on enfin admettre la coexistence des deux affections ?

M. Jeanselme (1) relate l'observation d'un malade nerveux qu'il soignait à l'hôpital St-Louis pour une syphilis connue, et qui a présenté de la somnolence avec épisode infectieux et secousses myocloniques, le sommeil étant le signe dominant.

L'hyperalbuminose et l'hyperlymphocytose du début disparaissaient brusquement, cependant que le Wassermann, très positif à la première ponction lombaire, redevenait normal, sans traitement antisyphilitique ; on pourrait penser à une syphilis nerveuse dit M. Jeanselme, mais la réaction de Wassermann a été trouvée plusieurs fois positive chez des malades non spécifiques, dont le liquide était fortement albumineux. D'autre part, dans sa communication, M. Jeanselme fait remarquer que la réaction paraissait liée à l'hyperalbuminose, à tel point que, sans traitement anti-syphilitque, elle devenait négative

(1) *Ac. de Méd.*, 2 mars 1920.

dans le même temps que la teneur du liquide en albumine redevenait normale. Et M. Jeanselme conclut à la coexistence des deux affections. Si, d'autre part, on rapproche de ce cas, le fait que, chez 11 malades non spécifiques, M. Guillain n'a jamais trouvé de W + au cours de leur encéphalite, on est peut-être en droit d'admettre que notre malade, avec ses stigmates anciens de rachitisme et son W + a une hérédo-syphilis devenue active sous l'influence d'une maladie intercurrente, en l'espèce, l'encéphalite.

Les mouvements choréiformes doivent-ils être attribués à la lésion mésocéphalique ou à la syphilis cérébrale ? Il serait difficile de l'établir puisque chacune des deux affections peut être la cause originelle de mouvements choréiformes. Et si l'existence de syphilis paraît certaine chez elle, le diagnostic d'encéphalite épidémique ne paraît pas plus douteux puisque à tous les signes positifs de la maladie s'ajoute un élément de contagiosité qu'on retrouve rarement avec une pareille netteté : c'est la mort du père qui la quitte un mois avant de partir au Canada, où il meurt d'encéphalite épidémique.

Le traitement spécifique pourrait distinguer le cas de syphilis nerveuse et d'encéphalite ; pourtant, quand il y a coexistence, il est certain qu'il ne peut trancher d'une façon décisive.

CHAPITRE III

Encéphalite et Chorée

Divers auteurs ont communiqué plusieurs cas de chorée aiguës terminées par la mort, dans lesquelles on a noté un certain nombre de signes communs avec l'Encéphalite épidémique, à tel point qu'on a pu considérer certains d'entre eux comme des cas sporadiques d'Encéphalite.

Le fait d'analogies entre certaines chorées infectieuses et les mouvements choréiques déterminés par le virus de l'Encéphalite n'a rien de très étonnant puisqu'on localise actuellement les lésions de la chorée dans la région pédonculaire, très souvent atteinte dans l'Encéphalite (1).

Nous rapportons un cas de chorée infectieuse qui rentre dans ces cas limités où on peut soutenir l'hypothèse d'infection encéphalique.

(1) Netter, *Soc. Méd. des Hôp.*, 30 avril 1920.

OBSERVATION IV

Enfant V..., 8 ans.

Le 29 décembre 1919, au retour d'une promenade, est pris brusquement de mouvements choréiformes avec fièvre : 39°.

Insomnie complète.

30, 31 décembre et les premiers jours de janvier, même agitation persistante avec fièvre.

Les mouvements choréiformes sont généralisés à tout le corps : tête, tronc, membres.

Un traitement est institué par l'antipyrine et les grands enveloppements humides.

La fièvre tombe les jours suivants, mais la chorée persiste ; de plus, l'insomnie s'aggrave, l'enfant ne s'endormant plus que vers 4 ou 5 heures du matin, malgré l'absorption de sirop de chloral le soir.

Vers le 15 janvier, le même état persistant toujours, le Dr Méry est appelé en consultation et conseille le traitement par le tartre stibié : (0 gr. 15 le premier jour, 0,20 le deuxième jour, 0,25 le troisième jour), le régime lacté et les enveloppements humides.

Ce traitement parvient à juguler l'agitation choréiforme, sans cependant la faire cesser complètement.

Les jours suivants, on donne l'antipyrine à doses progressives, puis dégressives et, la semaine d'après, on donne la liqueur de Boudin.

A la fin de janvier, le résultat obtenu est le suivant : les mouvements choréiformes sont très notablement diminués, mais, par contre, l'enfant est en proie, la nuit, à une insomnie absolue, ne s'endormant qu'au matin, vers 5 ou 6 heures, d'un sommeil presque invincible qui dure toute la matinée et persisterait la journée entière si on ne le tenait éveillé de force.

D'autre part, sans perdre aucunement conscience, il prend un air hébété et sa parole devient traînante.

Les réflexes rotuliens sont notablement diminués.

Les jambes fléchissent au bout de quelques minutes de marche ou de station debout.

Au printemps, l'enfant va passer plusieurs semaines à la campagne, sans amélioration notable : même insomnie, même faiblesse des membres inférieurs.

Pendant l'été, l'enfant passe plusieurs mois à la campagne sans qu'on puisse noter grand changement.

Au bout d'un an environ, seulement, le sommeil redevient à peu près normal, cependant que la marche est plus facile, bien que l'enfant tombe encore assez souvent. Les réflexes sont encore paresseux.

L'état intellectuel n'est pas redevenu absolument normal ; l'enfant a l'air hébété, surtout s'il rit. L'enfant paraît d'ailleurs très disposé à exagérer ses troubles, il est devenu un simulateur.

En résumé, il s'agit d'un enfant chez qui on voit apparaître brusquement en pleine santé, des mouvements choréiformes avec fièvre et insomnie ; lorsqu'on parvient à supprimer cette agitation choréique, des troubles du sommeil persistent : insomnie suivie d'hypersomnie, avec affaiblissement des réflexes, ralentissement intellectuel, aspect hébété.

Il est intéressant de rapprocher cette observation de chorée infectieuse des formes choréiques de l'Encéphalite épidémique ; on en a rapporté un certain nombre de cas (1) qui évoluent en deux phases successives : la première, de chorée aiguë fébrile, la

(1) Souques. *Méd. des Hôp.*, 30 avril 1920.

deuxième de léthargie avec troubles oculaires ; il semble que notre petit malade a suivi une marche analogue.

Quelques observations anciennes de chorée aiguë fébrile ressemblent singulièrement à certaines manifestations de l'Encéphalite actuelle.

L'affection dénommée « chorée électrique », ou maladie de Dubini, n'évoque-t-elle pas invinciblement la pensée de l'Encéphalite myoclonique (1).

Si nous lisons une description de la chorée électrique, nous voyons qu'elle débute brusquement, par des phénomènes douloureux ; ces douleurs occupant la tête, la nuque, les lombes, s'accompagnent de secousses musculaires brèves, « explosives », comparables à des secousses électriques ; localisées d'abord, elles ne tardent pas à se généraliser, pendant que le malade est secoué par de grandes attaques convulsives qui se renouvellent plusieurs fois par 24 heures, entraînant des parésies multiples, s'accompagnant de fièvre et aboutissant à un état de mal qui précède le coma et, le plus souvent, la mort.

Que savons nous de l'Encéphalite myoclonique? (2)

Elle commence chez un homme en pleine santé, brusquement, par des douleurs fulgurantes qui se localisent aux membres, à la face et à la région abdomino-diaphragmatique. Au bout d'une dizaine de jours, les muscles sont agités, isolément ou par grou-

(1) Sicard. *Pr. Méd.*, 14 avril 1920.
(2) Sicard. *Pr. Méd.*, 14 avril 1920.

pes, de secousses rapides, explosives, à type électrique.

La période d'état dure environ six semaines, sans somnolence, avec insomnie, au contraire, sans signes oculaires ; puis, les secousses diminuent d'intensité, celles du diaphragme disparaissant les dernières, le malade tombe dans le coma et meurt.

On peut voir que ces deux états se ressemblent étrangement, au point de vue clinique.

Par ailleurs, Harvier et Levaditi (1), ont démontré l'identité de nature de certaines chorées aiguës fébriles et de l'Encéphalite épidémique. Chez une de leurs malades, morte après des phénomènes choréiques aigus, ils ont retrouvé les lésions mésocéphaliques et médullaires caractéristiques de l'Encéphalite épidémique : manchons périvasculaires, foyers d'infiltration lymphocytaire, dilatation vasculaire considérable. On admet, (2) en général, que les lésions retrouvées aux autopsies de chorées mortelles sont les suivantes : hypérémie des centres, excudation leucocytaire, œdème et nécrose péri-vasculaire, altération des cellules nerveuses de l'écorce et des ganglions de la base, gliose cellulaire et fibrillaire, dégénérescence hyaline du tissu conjonctif méningé et vasculaire ; elles prédominent surtout (3) sur l'écorce et les corps opto-striés.

---

(1) *Méd. des Hôp.*, 7 mai 1920.

(2) Delcourt et Sand (1908) in Hutinel. — Traités des Malad'es des Enfants.

(3) Méry et Babonneix. Loc. cit.

P. Marie et Tretiakoff ont retrouvé dans un cas de chorée aiguë, au niveau de la base, un processus inflammatoire diffus, analogue à celui de l'Encéphalite, mais ils ont constaté des lésions corticales beaucoup plus étendues.

L'apparition de mouvements choréiques, après que le virus encéphalitique a touché le mésocéphale, vérifie une fois de plus l'origine infectieuse de la chorée.

Si, au point de vue anatomo-pathologique, chorée de Sydenham et Encéphalite présentent des points communs, au point de vue clinique, nous pouvons les distinguer : la chorée de Sydenham s'accompagne souvent de cardiopathie, rétrécissement mitral, de douleurs rhumatoïdes ; elle réagit au traitement salycilé.

La chorée encéphalitique ne s'accompagne pas, jusqu'ici du moins à notre connaissance, de cardiopathie et de douleurs rhumatoïdes.

Quant au traitement, il ne permet pas de distinguer ces deux formes : les deux variétés de chorée réagissent également au traitement arsenical par la liqueur de Boudin, ou au tartre stibié.

Néanmoins, la chorée encéphalitique, différente au point de vue étiologique de la chorée de Sydenhan, nous permet d'éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de cette dernière.

— —

CONCLUSIONS

1° Le diagnostic de l'Encéphalite épidémique, dans ses formes léthargiques ou choréiques, est souvent difficile chez l'enfant.

2° On peut la confondre avec la méningite tuberculeuse. La somnolence peut être la même, ainsi que les troubles oculaires et les modifications du liquide céphalo-rachidien.

Elle peut être mortelle comme la méningite.

3° Mais la somnolence de l'Encéphalite est du domaine du sommeil et du rêve, associée souvent à un état de catatonie.

La somnolence de la méningite est du domaine du coma, avec imprégnation toxi-infectieuse de tout l'encéphale.

4° Les troubles oculaires sont plus précoces dans l'Encéphalite et constituent un signe de début. Ils apparaissent (sauf l'inégalité pupillaire) plus tardivement dans la méningite au moment où se manifestent les paralysies basilaires.

5° Les signes de réaction méningée, troubles vasomoteurs, signe de Kernig, raideur de la nuque sont

plus le fait de la méningite que de l'encéphalite, ainsi que les signes d'imprégnation tuberculeuse : adénopathie trachéo-bronchique, etc.

6° Les modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont pas semblables. Dans l'Encéphalite, la lymphocytose, abondante au début, diminue pour disparaître. Dans la méningite, elle augmente avec l'évolution de la maladie.

Dans l'Encéphalite, il y a hyperglycorrachie, hyperalbuminose, pas de bacilles de Koch.

Dans la méningite, la glycorrachie est normale ou diminuée, l'hyperalbuminose accentuée ; on trouve du bacille de Koch.

7° Il peut exister des cas limites où la confusion est possible, surtout en période d'épidémie.

8° On peut confondre l'Encéphalite épidémique avec certains états méningés syphilitiques ou hérédo-syphilitiques.

La réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien indique-t-elle une réaction humorale propre à l'encéphalite, ou une réaction spécifique particulière à la syphilis, ou encore la possibilité de la coexistence des deux affections?

Les cas sont délicats à résoudre et l'action du traitement n'est pas toujours concluante.

9° L'encéphalite épidémique à forme choréique peut simuler certains états de chorée aiguë de Sydenham.

Si l'étiologie de ces deux affections est différente, ainsi que les signes cliniques (cardiopathies, douleurs rhumatoïdes dans la chorée de Sydenham), la pathogénie et l'anatomie pathologique semblent être les mêmes et l'encéphalite choréique jettera sans doute un jour nouveau sur les lésions et le mécanisme de la chorée de Sydenhan.

Vu : le Doyen, *Vu : le Président,*

ROGER. CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL